Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Groll

# Über Coronararterienverschluß mit Beschreibung eines selbst beobachteten Falles

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

HERMANN JOBST
aus Amberg

Würzburg 1938

Gedruckt und genehmigt
von der Medizinischen Fakultät

Gutachter: Professor Dr. Groll

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Da die Klinik gerade in den letzten Jahren ein erhöhtes Interesse für Störungen im Kreislauf des Herzens zeigt, steht im Schrifttum die Frage der Erkrankungen des Conorarkreislaufes immer wieder zur Erörterung. Bei der Durchsicht der Literatur stellt man mit Erstaunen fest, wie viele Herzen mit schwersten Ernährungsstörungen, ausgedehnten Herzinfarkten, Aneurysmen der Herzwände und dgl. von der Klinik nicht als solche erkannt wurden. Es sind Fälle beschrieben, wo die Herzen als voll funktionstüchtig bezeichnet wurden oder als Herzen mit Myocarditis eine langjährige Behandlung erfuhren, während eine gegen das Grundleiden oder die eigentliche Erkrankung gerichtete Therapie in vielen Fällen noch Hilfe oder Erleichterung hätte bringen können. Das Bild bei den Zirkulationsstörungen beherrschen die atherosklerotischen und syphilitischen Prozesse und die Embolie. Bei der Atherosklerose der Conorararterien kommen folgende Verschlüsse zustande:

1. durch das weiche Atherom,
2. durch Wucherung von Bindegewebe,
3. durch Thrombose.

Diese drei Arten sind vielfach vergesellschaftet. Das Atherom entsteht nach den Definitionen von *B. Fischer-Wasels* und *R. Jaffé,* die sich *Westphal* anschließen, folgendermaßen:

Durch eine Stoffwechselstörung entsteht ein plötzliches Übermaß der Ausfällbarkeit des Chlesterins. Es fällt schon in der Intima aus, besonders an mechanisch oder toxisch geschädigten Stellen. Das Atherom kann für sich allein ein Gefäß verschließen. Dies hat aber für die Stammabschnitte der Coronarien weniger Gültigkeit. Im mittleren Verlauf jedoch der Art. circumflexa und des Ramus descendens der rechten Coronaria, sowie an kräftigen Seitenästen ist das Atherom öfter zu beobachten. Es sind immer weiche Atherome, die mit homogenem Fettdetritus ausgefüllt auch gegen die Media vorgehen. Die Media zeigt sich nicht nur verdünnt, sondern auch durchbrochen. Ebenso weist die Media durch Kernarmut und Schwund der Muskelfasern schwere allgemeine Gewebsschädigungen auf. Auf Grund zahlreicher Befunde am Herzen, deren eine Coronaria durch ein Atherom verschlossen war, stellen *Koch* und *Li Chen Kong* folgendes fest: Aus der Mitwirkung der Media kann man auf den akuten, bösartigen Charakter des Atheroms zurückschließen. Das weiche Atherom ist überhaupt das bei weitem gefährlichere der beiden Atheromarten. Nicht nur wegen der geschwürigen Oberflächenbildung nach der Gefäßlichtung zu, sondern weil es so schnell raumfüllend werden kann, da mit Quellungs-

zuständen akuten Charakters gerechnet werden muß. Die fibrös-nodöse Art ist gutartig und führt ihrem Wesen nach selten zu Verschlüssen. Gerade die Verkalkung der Wandung, die mit unter den klinischen Sammelbegriff Coronararterienverkalkung fällt, erweist sich als gutartig. Es wurde nämlich beobachtet, daß gerade die lichtungsfüllenden Atherome eine nur schwache Verkalkung zeigten. *Koch* glaubt, daß der wasserentziehende Verkalkungsprozeß eine Austrocknung und Schrumpfung des Detritusmaterials bewirkt. Die Lichtung kann also eher weiter werden als sie bei noch nicht verkalktem Atheromprozeß war. Allerdings kann anschließend wieder eine beträchtliche Stenosierung der Arterie durch Narbenbildung herbeigeführt werden. Diese narbigen Stenosen kommen aber erst in zweiter Linie für Coronarverschluß in Betracht und zählen zu den bindegewebigen Verschlüssen. Nach den Untersuchungen von *Wolkoff* setzt in den Kranzarterien eine Intimaverdickung schon physiologisch ab dem 3. Jahrzehnt ein, die beträchtliche Stärken erreichen kann. Zum Verschluß müssen aber noch andere Faktoren mitwirken. Im Zusammenhang mit Lipoidherden entwickeln sich in den tiefen Schichten der Intima bindegewebige Verdickungen. Diese haben eine lockere Struktur, einen geringen Gehalt an elastischen Fasern und eine große Anzahl von polyblastenähnlichen Zellen. Je nach Stärke dieser Verdickungen teilt *Wolkhoff* diese Veränderungen in den Coronararterien in drei Grade: 1. die reine Intimaverfettung, 2. Verfettung mit bindegewebiger Verdickung, 3. Atherosklerotische Platten. Die atherosklerotischen Platten können wegen ihres zwei- oder mehrschichtigen Aufbaues, der durch sekundäre Verfettung der fibrösen Fasern und Bildung einer neuen bindegewebigen Schicht entsteht, Aufschluß über den periodischen Verlauf der Erkrankung geben. Diese Platten erreichen eine bedeutende Stärke und übertreffen die Media im Durchmesser um das 10- bis 20fache. Diese Platten ragen bisweilen in das Lumen der Arterie vor und verlegen es vollständig. Sehr oft stehen die bindegewebigen Verschlüsse mit Organisationsgewebe in Verbindung, das in den Buchten des Atheroms an der Intimabasis getroffen wird. Seltener kommt der derb fibröse Verschluß in Frage. Die Thrombose der Coronararterien ist sehr oft die Ursache des akuten Herzinfarkts, und da sie gerade bei plötzlichem Herztod im Anfall von Angina pektoris oder bei Herzruptur oft gefunden wird, wird nach ihr eingehender gesucht als nach anderen Verschlüssen. Die primäre Thrombose sitzt fast regelmäßig auf atheromatöser Wand, und zwar auf geschwüriger Atheromfläche. *Aschoff* schreibt: „Wenn durch gröbere atheromatöse Geschwürsbildung in der Aorta und in den Kranzadern eine Beeinträchtigung der Blutströmung hervorgerufen wird, kann sich das auch in einer Thrombenbildung an der geschwürig gewordenen Oberfläche äußern."

Der syphilitische Verschluß oder die Stenose der Coronargefäße kann durch syphilitische Erkrankung der Coronararterien selbst, deren Möglichkeit aber von vielen bestritten wird, wie auch durch Intimawucherungen in der Aorta und im Ursprungsteil der Coronararterien, sowie durch Narbenbildung herbeigeführt werden.

Eine weitaus geringere Bedeutung kommt den angeborenen Mißbildungen der Kranzarterien zu. Sehr selten ist das ganze Fehlen einer Coronaria berichtet worden. *de Fries, Henke-Lubarsch* berichten je über einen solchen Fall. Derartige Erscheinungen sind nach *Plaut* so zu deuten, daß die scheinbar fehlende Kranzschlagader aus einer anderen Ursprungsquelle als der aufsteigenden Aorta hervorgegangen ist. Als solche kommt in erster Linie der Anfangsteil der vorhandenen normalen Kranzarterie in Betracht. Äußerst selten ist dann noch der Ursprung einer Kranzarterie aus der Pulmonalis. Über einen angeborenen Verschluß trotz Anlage einer Arteria coronaria ist noch nichts berichtet.

Es sei mir gestattet, noch einiges über die Anastomosenbildung der Coronararterien hinzuzufügen. Es ist ja heute keine Streitfrage mehr, ob Kranzarterien Endarterien sind oder nicht, und der Kliniker rechnet schon heute mit der Anastomosenbildung. Es ist aber staunenswert, in welch starkem Ausmaße diese Anastomosenbildungen vor sich gehen können. Es sind gerade in den letzten Jahren nach den grundlegenden Ausführungen von *Spalteholz* über die Technik des Injizierens sehr viele Herzen mit vollständigem Verschluß einer Coronararterie von seiten der gesunden her mit der Injektionsflüssigkeit gefüllt worden. Und erst diese Versuche zeigen, in welch starkem Ausmaße diese rückwärtige Füllung der verschlossenen Coronararterie vor sich gehen kann. Berichten doch *Koch* und *Li Chen Kong* über einen Fall mit sehr starker Stenosierung einer Arteria cor. dext. an der Abgangsstelle, daß die Injektionsflüssigkeit bei der rückläufigen Füllung von der Coronaria sinistra her noch in ziemlich starkem Maße aus den ganz kleinen Lumen des Verschlusses herausströmte. Diese Versuche geben auch eine Erklärung dafür, welche anatomisch schweren Veränderungen bei einem Herzen vorhanden sein können, ohne daß die Funktion besonders beeinträchtigt ist.

Anschließend möchte ich folgenden mir zur Verfügung stehenden Fall beschreiben.

Krankengeschichte:

Klinische Diagnose: Arythmia perpetua, Herzinsuffizienz, chronische Nephritis, Myodegeneratio cordis.

Vorgeschichte: Mutter gestorben an Gelenkrheumatismus und Herzwassersucht. Ein Bruder Gelenkrheumatismus. Mit 17 Jahren und in jedem folgenden Jahr Gelenkrheumatismus. Mit 32 Jahren erkrankte der Patient und lag 43 Wochen wegen Gelenkrheuma zu Bett. Seit dieser Zeit hat er einen Herzfehler. Mit 57 Jahren wurde der Patient wegen seines Herzens arbeitsunfähig. Bis zu seiner Invalidisierung war er dauernd in Behandlung. Anfang Februar 1931 wurde er bettlägerig, viel Atembeschwerden und die Beine dauernd geschwollen.

8. Juli 1931: Einweisung in die Klinik.

Therapie: Aderlaß und Karelltage.

Entlassung am 1. 8. 1931.

Wiederaufnahme am 17. 9. 1936.

In der Zwischenzeit hat der Patient wöchentlich einen Karelltag und einen Obsttag eingehalten. Trotzdem nahm die Atemnot immer mehr zu und die Beine schwollen dick an.

Befund: Ausgesprochene Bigeminie, systolisches Geräusch und im E. K. G. an der Herzspitze P. T. verstärkt. Die Leber ist stark vergrößert.

Diagnose: Arythmia perpetua, Herzinsuffizienz Nephrosklerose.

Exitus am 31. 10. 1936. Sekundenherztod.

Sektionsbericht: Anatomische Diagnose: Cor Bovinum, Hypertrophie (rechts und links), starke Mesaortitis luica, Atherosklerose, Coronarsklerose, Verschluß der rechten Kranzarterie an ihrer Abgangsstelle, Anastomose mit der linken Kranzarterie, Stauungserguß in Pleura und Peritonealhöhle, Status nach Sectio venae.

Im Herzbeutel etwas mehr klar gelbe Flüssigkeit als es der Norm entspricht. Peri- und Epicard überall spiegelnd und glatt. Das Herz selbst enorm vergrößert, die Muskulatur am Schnitt ungefähr zwei Finger dick, rotbraun, frei von Herden und Schwielen; außerdem findet sich reichlich Fettgewebe aufgelagert. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer enorm erweitert. Die Herzhöhlen rechts normal. Die Aortenklappen sind stark verdickt, sehr derb und auch zum Teil miteinander verbacken. Ihre Ränder sind dicke Wülste. Die Mitralis zeigt ebenfalls starke Verdickungen, die sich auch auf die Sehnenflächen fortsetzen, so daß diese stempelförmig aussehen. Die Wand des Septums im linken Ventrikel ist weißlich-schwielig verändert. Die Pulmonalis frei von Thromben. Die Abgangsstelle der linken Kranzarterie ist normal weit, der Verlauf der linken Kranzarterie o. B., jedoch fällt auf, daß der Ramus circumflexus ein auffallend weites Lumen aufweist. Die Abgangsstelle der rechten Coronaria ist nicht zu finden. In der Gegend der mutmaßlichen Abgangsstelle ist lediglich eine leichte Verstärkung der Aortenwand sichtbar. Bei der Sondierung der Kranzarterie von rückwärts findet man, daß sie blind endigt. Nach dem Aufschneiden mit der Schere erweist sie sich auf ungefähr 1 cm Länge verschlossen durch ziemlich derbes Gewebe. Bis dahin ist das Lumen normal weich und die Abgänge o. B. Die Aorta zeigt vom Ursprung bis zur Abgangsstelle der Arteriae renales ausgedehnte Narben im Sinne einer Mesaortitis Luica.

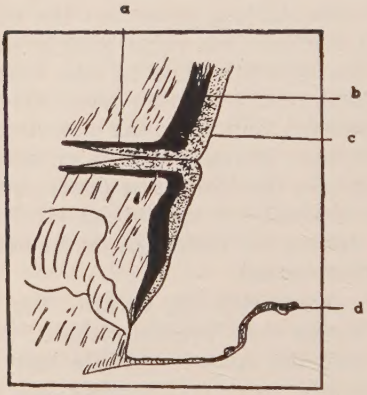
Die Coronaria dextra zeigt trotz des Verschlusses Spuren einer guten Durchblutung. Sie ist nach dem Verschluß auf eine Strecke von 5 cm sackartig erweitert, als ob hier ein erhöhter Druck bestanden hätte. Ursprung ist zwischen rechtem Herzohr und der Arteria pulmonalis im vorderen Aortensinus, nahe der Ursprungsquelle der Coronaria sinistra, jedoch etwas höher und näher als es der Norm entspricht. Verlauf in der Kranzfurche bis zum rechten Herzrand mit starkem Lumen und allen Anzeichen einer guten Durchblutung. Beim Eintritt in die hintere Längsfurche ist der Abgang eines sehr schwachen Ramus descendens posterior und einiger Äste zum Conus arteriosus zu sehen. Unmittelbar nach dem Abgang des Ramus descendens posterior

löst sich die Coronaria dextra in lauter kleine Äste auf, die in der Muskulatur ein reich verzweigtes Netz in der Breite von 3 cm bilden.

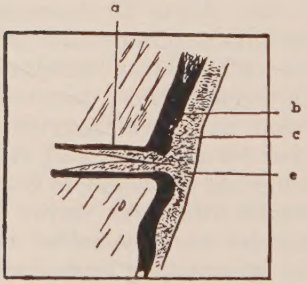
Die Coronaria sinistra entspringt dem linken Aortensinus, zieht links hinter der Arteria pulmonalis nach vorn und kommt zwischen ihr und dem linken Herzohr heraus. In der Kranzfurche ist die Teilungsstelle zu Ramus circumflexus und Ramus descendens anterior. Im Gegensatz zum normalen ist der Ramus circumflexus mindestens ein Drittel stärker als der Ramus descendens. Er steigt in der vorderen Längsfurche bis zur Herzspitze herab und entsendet seine Äste für beide Kammern und ihre Scheidewand. Der Ramus circumflexus läuft längs der Vena cordis magna unter dem Atrium sinistrum bis unter die Einmündungsstelle der Vena cava inferior. Bis dahin gibt er seine normalen Äste ab und noch einige, die herüberziehen in das Versorgungsgebiet, das eigentlich der Coronaria dextra zukäme, eine Arterie, die der Arteria posterior ventriculi sinistri und eine, die der Arteria obliqua atrii sinistri ungefähr gleichkäme. Darauf verliert er sich in 2½ cm Entfernung von der Aufteilungstelle der Coronaria dextra ebenfalls in vielen Verzweigungen in der Muskulatur und bildet ein Netz, das mit dem der Arteria Coronaria dextra im festen Zusammenhang steht und mit bloßem Auge gut zu erkennen ist.

Die rechte Coronararterie wurde also rückläufig gefüllt. Das erklärt auch die starke Ausdehnung hinter der Verschlußstelle, denn hier fand sicher eine Stauung statt, und die Arterie erfüllte hier anscheinend die Funktion eines Windkessels, um die Durchblutung mit dem nötigen Druck erfüllen zu können.

Serienschnitte von der mutmaßlichen Abgangsstelle der Coronaria dextra ergeben folgendes: Die Media der Aorta ist teilweise vollkommen zerstört, so daß Adventitia und Intima miteinander in Berührung kommen. Die Media zeigt weiter sehr starke narbige Unterbrechungen der elastischen Lamellen an vielen Stellen, manchmal auch mit Rundzelleninfiltration, ebenso finden sich Lymphozyten in der Umgebung der Vasa vasorum. Die Intima der Aorta ist sehr stark verdickt und erreicht an einigen Stellen mehr als die doppelte Stärke der Media. Die Coronararterie zeigt ebenfalls eine sehr starke Intimaverdickung, die am stärksten in der Nähe der Aortenwand ist, während sie mit der Entfernung der Aortenwand gleichmäßig immer mehr abnimmt. An der Abgangsstelle zeigt sich die Verdickung jedoch in solchem Ausmaße, daß man sich gut vorstellen kann, daß die Intimawucherungen, die von der im Kreis verlaufenden Gefäßwand herrühren, sich fest aneinander preßten und auf diese Weise einen vollkommenen Verschluß herbeiführten, um so mehr, da anscheinend später durch ebensolche Wucherungen in der Aorta selbst die Abgangsstelle vollkommen überwachsen wurde, so daß sie ja nicht einmal mehr zu sehen war. Nachstehende Zeichnung versucht den Vorgang deutlicher zu demonstrieren. Das erste Bild zeigt, wie die reaktive Intimaproliferation eine starke Verengerung des Lumens herbeiführt. Nr. 2 zeigt den Befund bei der Sektion. Die Intima der Aorta hat die ehemalige Abgangsstelle vollständig überwachsen. Das ist ein




a. Art. Cor. dextra
b. Media d. Aorta
c. Intimawucherung
d. Aortenklappe
e. Überw. Abgangsstelle



Vorgang, der schon einmal beobachtet wurde, denn *Henke-Lubarsch* schreiben: „Häufig wird die Abgangsstelle der Äste der Aorta ascendens durch die Aortitis verengt. Die Verengung wird durch Intimawucherungen herbeigeführt. Haben sich die verdickten Ränder bis zur Berührung genähert, so schieben sich häufig neue Intimalagen über das Ostium hinweg, so daß die ursprüngliche Abgangsstelle des Gefäßes an der Innenfläche der Aorta nicht mehr zu erkennen ist." Nach den Erfahrungen von *Koch* und *Li Chen Kong* neigen gerade jüngere Leute bei Syphilis häufiger zu Coronarverschluß, während bei älteren Leute mit Aortensyphilis das Aneurysma vorherrscht. Dies fehlt bei jüngeren Leuten gewöhnlich. Es macht den Eindruck, als ob eine schneller verlaufende Syphilis auch eher den Coronarverschluß zeitigt und daß in der jüngeren Aorta mehr die reaktive Intima Proliferation, in der alternden Aorta mehr das Aneurysma an Boden gewinnt. Beide stellen fest, daß sie nie gleichzeitig ein Aneurysma der Aorta und einen Coronarverschluß vorfanden. Auch hier bei diesem Fall war keinerlei Spur eines Aneurysmas zu sehen. Mit Recht wird man sagen, daß doch gerade bei einem solchen Verschluß einer ganzen Kranzarterie eine verhältnismäßig starke Angina pectoris vorhanden gewesen sein müßte. Doch wurde laut Krankengeschichte nie etwas derartiges bei dem Patienten festgestellt, wobei man bedenken muß, daß der Patient fast immer unter ärztlicher Beobachtung stand. In der Krankengeschichte steht jedoch ein kurzer Absatz, der zu denken gibt: Mit 32 Jahren erkrankte der Patient 43 Wochen an Gelenkrheuma, danach Herzfehler. Sollte es sich bei diesem Gelenkrheuma nicht um eine Lues II gehandelt haben, die auch manchmal in ihrem Verlauf Gelenkerkrankungen zeigt, die auf Jod prompt reagieren, aber gegen Salizyl refraktär sind? Zum mindesten war neben dem Gelenkrheuma eine Mesaortitis luica die Ursache des langen Krankenlagers, denn der immerhin länger dauernde Prozeß der Intimawucherung mit verbundener Stenosierung und endlichem Verschluß der Coronaria dextr. läßt die Erklärung zu, weshalb der Patient sich wieder erholte und, nur mit einem Herzfehler behaftet, seiner Arbeit nachgehen konnte. Nach *Gauter,* Rostock, verläuft die langsame Veränderung in der Aortenwand, die auf Grund eines degenerativen oder entzündlichen Prozesses zur Sperrung führt, in der Mehrzahl der Fälle ohne klinische Erscheinung, denn gerade durch die allmähliche Ausschaltung eines Coronargebietes werden die Bedingungen zu der funktionellen Entwicklung der anatomisch vorgebildeten Anastomosen geschaffen. Dies wird erhärtet durch die Untersuchungen von *Smith* mit Hilfe des Elektrocardiogramms. Nach Unterbindung einer Coronararterie nahmen die Nachschwankungen im E. K. G. nach kurz dauernder Zunahme ab und wurden nach 6 bis 8 Tagen wieder normal. Beim Menschen (Verletzungsunterbindung) war das E. K. G. nach 9 Monaten wieder normal. Die Tatsache, daß die Zeit des Krankenlagers des Patienten im 32. Lebensjahr, nämlich 43 Wochen, sich mit den 9 Monaten, die *Smith* angibt, bis die Anastomosen sich gebildet haben, ungefähr deckt, läßt die Vermutung auftauchen, daß in dieser Zeit sich der Prozeß abgespielt hat, um so mehr, als es im Jahre 1904 noch gar keine WaR gab, durch die eine Diagnose hätte gestellt wer-

den können, und in späteren Jahren der Patient unter ärztlicher Beobachtung stand und die WaR negativ war, wie es ja nach abgelaufenem Prozeß natürlich ist. Also dürfte der Zeitpunkt der Erkrankung in keinen späteren Zeitpunkt fallen. Daß die Sperrung einer Kranzarterie nicht zum Tode führt, hat seinen Grund darin, daß Kranzarterien keine Endarterien sind, wie man lange Zeit anzunehmen glaubte, sonst würde ja eine solch kräftige Anastomosenbildung nicht eintreten können. Sind aber die Veränderungen am Herzen allein eine Folge der Lues? Mit Recht wird man darauf verweisen, daß eine Endocarditis aortae mitralis et parietalis nicht im Zusammenhang mit einer Lues zu bringen sei, sondern auf eine, wie auch die Krankengeschichte angibt, rheumatische Erkrankung hinweisen. Für die Lues sprechen, obwohl in der Klinik die WaR negativ war:

1. der anatomische Befund einer Mesaortitis luica mit den typischen sternförmigen Narben in der Aorta und im Aortenbogen, während sie nach der Bauchaorta zu abnehmen;

2. der histologische Befund der Aorta, die narbige Unterbrechung der elastischen Lamellen in der Media, Rundzelleninfiltration. Lymphozyten in der Umgebung der Vasa vasorum. Starke reaktive Intimaproliferation. Es ist möglich, daß neben der Lues noch eine rheumatische Erkrankung, vielleicht gleichzeitig, bestand, auf die die klinische Diagnose zurückgriff, da sie ein positives Untersuchungsergebnis gab. Die Endocarditis aortae, mitralis et parietalis oder klinisch die Mitralinsuffizienz, Herzinsuffizienz, die Stauungserscheinungen und die Anamnese des Rheumatismus, waren ja auch vorhanden. Die Ärzte waren nur immer erstaunt, daß sie bei diesem Patienten keine Besserung seines Herzleidens durch die Therapie erreichen konnten. Das lag an den durch die Lues hervorgerufenen Veränderungen, die ja auch die Todesursachen bildeten. Wahrscheinlich kam auch die Arythmia perpetua durch die Lues zustande, wie noch erörtert werden wird, denn eine organische Veränderung, durch welche das Vorhofflimmern als gerechtfertigt angesehen werden könnte, ließ sich trotz genauester Untersuchung des Herzens nicht feststellen. Auch wurden keinerlei Hinweise für einen Rheumatismus im Myocard gefunden. Es ist nun Zeit, die Frage aufzuwerfen, wie erklärt sich der der Klinik angegebene Sekundenherztod? *Gauter* steht auf dem Standpunkt, daß bei Sperrung eines größeren Astes oder der ganzen Choronaria trotz Anastomosenbildung eine degenerative Veränderung des in seiner Blutversorgung gestörten Herzabschnittes eintritt und daß sich Zustände entwickeln können, wie sie bei plötzlichem Verschluß durch Embolie relativ kleinerer Äste wohl die Regel darstellen. Es entwickelt sich der Infarkt der Herzwand, die fettige oder schollige Degeneration der Muskelfaser führt zu einer Erweichung des betreffenden Wandabschnittes, so daß die Vorbedingungen zu einer Herzruptur gegeben sind. Derartige Veränderungen sind jedoch bei dem untersuchten Herzen, obwohl Schnitte von allen Teilen des Herzmuskels gemacht wurden, nicht festzustellen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt lediglich etwas perivasculäres Fett neben einer senilen braunen Atrophie.

Nach den Untersuchungen *Cohnheims* und von *Schultes-Rechbergs* hat sich gezeigt, daß nach Sperrung eines oder mehrerer Äste der Arteriae coronariae cordis Kammerflimmern erzeugt wird. Dieses Kammerflimmern tritt nicht nach der Absperrung auf, sondern nach Verlauf einer gewissen Zeit. Beide sind der Ansicht, daß dieses Kammerflimmern sein Entstehen den sich anhäufenden Stoffwechselprodukten zu verdanken hat. *Hering* erklärt das Kammerflimmern dadurch, daß teilweise Ischämie eines bestimmten Herzteiles, und zwar der Hauptstämme des Hißschen Bündels, Kammerflimmern bewirken werde. Er geht hierbei von der Meinung *Freys* aus, daß außer der Größe auch der Ort der Schädigung von besonderer Bedeutung sei. Die Experimente von *Cahn* widerlegen dies jedoch, denn dieser Untersucher sah nach Sperrung des Arterienastes, der das Septum des Herzens versorgt, auffallend selten Kammerflimmern auftreten. Nach Ansicht *Boers* entsteht das Flimmern bei diesen Experimenten nicht, weil ein bestimmter Teil ischämisch gemacht wurde, und zwar, das Hißsche Bündel, wie *Hering* glaubte, sondern weil irgendein Teil des Herzens überhaupt ischämisch gemacht wird, wenn wenigstens dieser Teil nur groß genug ist. Dann entsteht in der Kammer ein fraktionierter Zustand, indem die Dauer des Refraktärzustandes im ischämischen Teil länger wird als das Refraktärstadium des Restes der Kammern. Bei diesem Experiment ist es für die Entstehung des Flimmerns sogar ein günstiger Umstand, daß die Arterien anastomisieren, denn jetzt wird ja der betreffende Teil der Kammer nicht ganz blutlos. Dadurch verschlechtert sich der Zustand nur langsam, so daß das Stadium, in welchem das Flimmern auftreten kann, längere Zeit anhält, und also mehr Aussicht dafür besteht. Es wäre denkbar, daß die Arythmea perpetua, die nach der Krankengeschichte bei dem Patienten bestand, ebenfalls eine Folge dieses Zustandes war, denn die Coronaria dextra versorgt ja auch den rechten Vorhof. Dessen Blutversorgung war wahrscheinlich unzureichend, so daß Vorhofflimmern bestand. Es ist jedoch, nachdem auch die letzte Ursache des Vorhofflatterns in der Medizin noch nicht als geklärt gelten kann, lediglich eine Vermutung, die sich auf die Befunde *Boers* über die Ursache des Kammerflimmerns stützt. Für die Ansicht *Boers* spricht die Tatsache, daß eine totale Anämie nicht Kammerflimmern bewirkt, sondern im Gegenteil ein bestehendes Kammerflimmern sogar aufheben kann, wie die Versuche von *Langendorf* zeigen. *Boer* schreibt dazu: „Wenn der plötzliche Herztod eintritt und bei der Sektion in der Kammer ein fraktionierter Zustand besteht, z. B. dadurch, daß eine der Coronararterien verengert oder abgeschlossen ist oder daß ein Teil der Herzwand mehr Degenerationsherde aufweist, als ein anderer Teil, kann ich mich sehr gut der Ansicht anschließen, daß der Tod eingetreten ist durch Kammerflimmern, denn infolge von Ischämie eines Teiles des Kammermuskels ist die Kammer zum Flimmern disponiert. Die Disposition ist vorhanden infolge des fraktionierten Zustandes der Kammern. Dieser fraktionierte Zustand entsteht dadurch, daß ein Teil der Kammer ein Refrektärstadium von längerer Dauer hat als der übrige Teil.

Als bei der Sektion keine Abgangsstelle für die Coronaria dextra gefunden wurde und dennoch die Coronaria dextra allen Anzeichen nach ihre Aufgabe voll erfüllen konnte, vermuteten wir entweder einen abnormen Ursprung der Arterie oder, als die Anastomosen gefunden waren, einen angeborenen Verschluß. Es schien nicht glaubhaft, daß bei einem zu Lebzeiten durch pathologische Veränderungen hervorgerufenen Verschluß die Blutversorgung bei einem so lebenswichtigen und dauernd beanspruchten Organ, wie es das Herz ist, sich so vollständig umstellen könne, ohne den Tod des Patienten zur Folge zu haben. Der Verschluß ist jedoch eindeutig eine Folge der Lues. Die stark wuchernde Intima der Aorta und des Anfangsteiles der Coronararterie verschloß die Abgangsstelle vollständig. Der Zeitpunkt der Erkrankung war wahrscheinlich das 32. Lebensjahr, als der Patient laut Krankengeschichte 43 Wochen wegen Gelenkrheuma zu Bett lag. Diese Zeit genügte, um die Anastomosen zu bilden. Es ist möglich, daß noch eine rheumatische Erkrankung mit im Spiele war, wenn nicht die Lues die Gelenkserscheinungen machte. Für einen rheumatischen Herzfehler sprechen die Endocarditis mitralis et parietalis. Es wurden jedoch keine *Aschoff*schen Knötchen oder sonstige Zeichen für Gelenkrheumatismus im Myocard gefunden. Trotz der Kombination einer Mesaortitis luica und einer vollständig verschlossenen Kranzarterie mit einem rheumatischen Herzfehler war die Leistung des Herzens erstaunlich gut. Der Patient gab an, seinen Herzfehler seit der Erkrankung im 32. Jahr zu haben, und war bis zum Alter von 57 Jahren, also noch 25 Jahre, voll arbeitsfähig. Es ist dies eine Tatsache, die gar nicht genug hervorgehoben werden kann, daß ein Herz mit solch schweren anatomischen Veränderungen in seiner Leistung auch auf weite Sicht kaum beeinträchtigt wurde. Vielleicht wird es noch einmal möglich sein, diese so abnorm starken Kompensierungsmöglichkeiten des Herzens in der Therapie mehr auszunützen als es jetzt schon geschieht. Der Patient starb erst 32 Jahre nach der Erkrankung an Kammerflimmern, das eine Folge des Verschlusses der Coronararterie war.

---

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. *Groll* für die freundliche Überlassung des Themas und seine liebenswürdige Unterstützung bei Durchführung der Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

## LITERATURVERZEICHNIS.


1. Archiv of international medicine, Bd. 32. 1923.
2. *Aschoff:* Pathologische Anatomie, Allg. Teil.
3. *Borst:* Pathologische Histologie.
3. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 143.
5. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. 1922.
6. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, VII, 1; VII, 2.
7. *Henke-Lubarsch:* II.
8. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 163, S. 51, S. 1.
9. *Rauber* und *Kopsch:* Atlas der Anatomie.
10. Virchows Archiv, Bd. 238, Bd. 442, Bd. 241.
11. Zeitschrift f. klinische Medizin, Bd. 25, S. 158.
12. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 90, Bd. 82.

## EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg, im Dezember 1937.

Hermann Jobst.

## LEBENSLAUF.

Als Sohn des am 20. 8. 1914 im Weltkrieg gefallenen Oberleutnants Wilhelm Jobst und seiner Ehefrau Olga, geb. Mühldorfer, wurde ich, Hermann Jobst, am 28. 7. 1911 in Amberg geboren. In Amberg besuchte ich auch die Volksschule. Das Humanistische Gymnasium besuchte ich in Amberg, nach Wiederverheiratung meiner Mutter mit Herrn Oberregierungsrat Harth, in Bayreuth und in Coburg. Die Reifeprüfung legte ich Ostern 1932 in Coburg mit Erfolg ab. Am 1. März 1932 trat ich in die NSDAP. ein. Sommersemester 1932 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität Würzburg und wurde daselbst bei Corps Bavaria aktiv. Ende Sommersemester 1934 bestand ich die medizinische Vorprüfung in Würzburg. Auch dem medizinischen Staatsexamen unterzog ich mich im Herbst 1937 in Würzburg mit Erfolg.

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16. Fernruf: 36 50 89.